

**DIE PRAE- UND POSTOPERATIVE
HÄMODYNAMIK BEI PATIENTEN MIT OFFENEM
DUCTUS ARTERIOSUS BOTALLI**

Untersuchung nach der Methode von Brömser und Ranke

von

Renate Eickeler

aus

München

1969

1970 № 485



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546303_0039

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

**DIE PRAE- UND POSTOPERATIVE
HÄMODYNAMIK BEI PATIENTEN MIT OFFENEM
DUCTUS ARTERIOSUS BOTALLI**

Untersuchung nach der Methode von Brömser und Ranke

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Renate Eickeler
aus
München

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen- Nürnberg



Dekan: Professor Dr. Valentin

Referent: Privatdozent Dr. R. Leutschaff

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Dezember 1969

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
I. Einleitung	1
II. Untersuchungsgut und Methodik	1
III. Ergebnisse	
I. H e r z d y n a m i k	
1) Austreibungszeit	3
2) Anspannungszeit	5
3) Umformungszeit	7
4) Druckanstiegszeit	8
5) Herzleistungsquotient	10
II. K r e i s l a u f d y n a m i k	
1) Schlagvolumen	12
2) Herzindex	15
3) Dämpfungsfaktor <u>elastischer Widerst.</u> <u>peripherer Widerst.</u>	17
IV. Besprechung der Ergebnisse	
I. H e r z d y n a m i k	
1) Austreibungszeit	19
2) Anspannungszeit	21
3) Umformungszeit	21
4) Druckanstiegszeit	22
5) Herzleistungsquotient	25
II) K r e i s l a u f d y n a m i k	
1) Schlagvolumen	27
2) Herzindex	28
3) Dämpfungsfaktor <u>elastischer Widerst.</u> <u>peripherer Widerst.</u>	29
V. Verzeichnis der Patienten	32
VI. Literaturverzeichnis	
Lebenslauf	
Danksagung	

Danksagung

Herrn Prof. Dr. G. Hegemann, Vorstand der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, danke ich für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Meinen herzlichen Dank möchte ich auch Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Leutschaff für die freundliche Unterstützung und teilweise Überlassung der Literatur aussprechen.

I. Einleitung

In der vorliegenden Arbeit wird mit Hilfe der physikalischen Kreislaufanalyse nach BRÖMSER und RANKE (10, 35) die prae- und postoperative Hämodynamik bei Patienten mit offenem Ductus arteriosus Botalli untersucht. Diese Methode stellt auch für den frisch operierten Patienten keine Belastung dar. Sie ermöglicht die Registrierung zahlreicher Größen der Herz- und Kreislaufdynamik in einem einzigen Untersuchungsgang. (11,12,18)

Verschiedene Autoren (20,27,33,34,40,44) haben sich eingehend damit beschäftigt. So konnten BLUMBERGER und Mitarbeiter mit diesem Verfahren charakteristische Befunde für die Klappenfehler des linken Herzens erheben. (7,8,32) WEZLER verglich es mit der von ihm selbst angegebenen Methode zur Schlagvolumenbestimmung (41) und mit derjenigen nach dem Fick'schen Prinzip (40). Dabei ergab sich eine weitgehende Übereinstimmung der Ergebnisse.

II. Untersuchungsgut und Methodik

Unser Untersuchungsgut umfaßt 95 Patienten mit unkompliziertem, offenem Ductus arteriosus Botalli im Alter von 2 - 44 Jahren zum Zeitpunkt der Operation. Zur statistischen Auswertung wurde das Material in 5-, bzw. 10-Jahresgruppen unterteilt. (Tab. 1)

Die ersten postoperativen Messungen wurden im Zeitraum von 1 - 3 Wochen nach der Operation durchgeführt; weitere Kontrollen erfolgten nach etwa 4 Monaten und nach einem Jahr und später.

Das Krankengut wies die für das Krankheitsbild typische und in der Literatur (1,3,14,21,42) oft erwähnte Geschlechtsverteilung auf. (weiblich: 78 %; männlich: 22 %)

Tab. 1 Häufigkeitsverteilung innerhalb der einzelnen Altersgruppen

Altersgruppe	Lebensalter in LJ(=Lebensjahr)	Anzahl an Patienten	Anzahl in Prozent
I	2 - 5	17	18
II	6 - 10	43	45,2
III	11 - 15	15	15,8
IV	16 - 25	12	12,6
V	26 - 35	5	5,25
VI	36 - 45	3	3,15
g e s a m t		95	100,0

III. Ergebnisse

I. Herzdynamik

1) Austreibungszeit S

Die Absolutwerte für die normale Austreibungszeit werden von HOCKERTS (24) für Kinder mit 0,2 - 0,29 sec, von BLUMBERGER (4) für Erwachsene mit 0,2 - 0,31 sec angegeben. Die "relative" Austreibungszeit ist auf die Frequenz bezogen, von der sich eine gesetzmäßige Abhängigkeit ergibt. (34)

Praeoperativ:

Innerhalb des Gesamtkollektivs unserer Patienten liegt die Dauer der absoluten Austreibungszeit bei 83,1% im Normbereich, während sie bei 16,9% verlängert ist. (Höchstwert bei Kindern 0,34 sec, bei Erwachsenen 0,37 sec)

Die "relative" Austreibungszeit entspricht dagegen nur in 78% der physiologischen Schwankungsbreite von $100\% \pm 10\%$. Beim Rest der Patienten überschreitet sie die Norm. Die größte Verlängerung beträgt + 28%.

Eine Häufung verlängerter Werte innerhalb bestimmter Altersgruppen läßt sich nicht feststellen.

Postoperativ:

Bei der ersten postoperativen Kontrolle fällt eine allgemeine Tendenz zum Kürzerwerden der Austreibungszeit auf. Diese geht soweit, daß bei 18% unserer Patienten die Austreibungszeit "absolut", bei 67,4% "relativ" verkürzt ist. Dabei verteilt sich die erstgenannte Gruppe ausschließlich auf die Altersklassen I - III (Minimalwert 0,16 sec). Beim letzteren Ergebnis liegt keine Altersbeziehung vor.

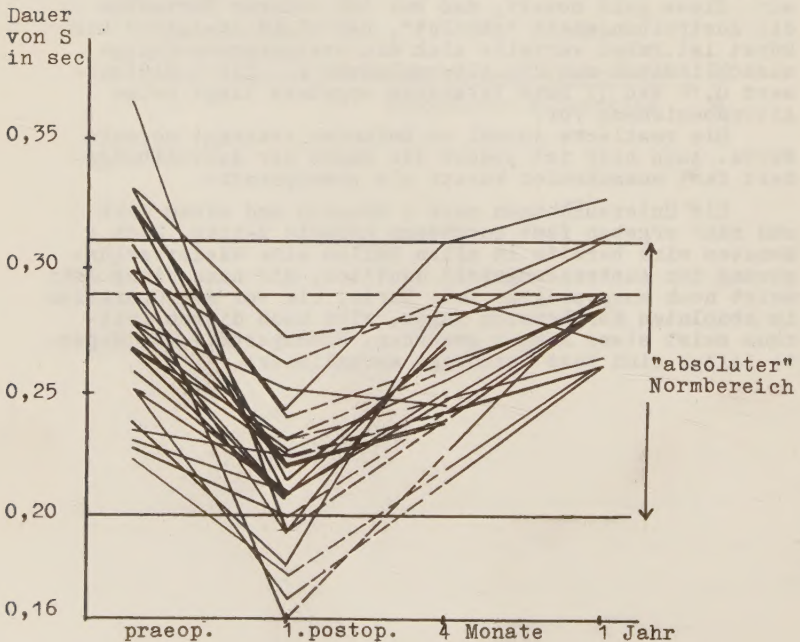
Die restliche Anzahl an Befunden erbringt normale Werte. Auch hier ist jedoch die Dauer der Austreibungszeit fast ausnahmslos kürzer als praeoperativ.

Die Untersuchungen nach 4 Monaten und einem Jahr und mehr ergeben fast durchwegs normale Zeiten. Nach 4 Monaten wird bereits in allen Fällen eine Wiederverlängerung der Austreibungszeit deutlich, die nach einem Jahr meist noch ausgeprägter ist. Werte, die vor der Operation im absoluten Normbereich lagen, sind nach diesem Zeitraum meist etwas länger geworden. Praeoperativ verlängerte Zeiten sind fast durchwegs normalisiert.

Gruppe	praeop.	1. postop.	4 Monate	1 Jahr
I	0,264	0,22	0,26	-
II	0,266	0,206	0,254	0,277
III	0,294	0,216	0,266	0,291
IV	0,304	0,232	0,274	0,288
V	0,3	0,248	0,31	0,3
VI	0,305	0,232	-	-

Tab. 2 Arithmetische Mittelwerte der Austreibungszeit innerhalb der Einzelgruppen

Abb. 1 Überblick über das Verhalten der Austreibungszeit innerhalb der einzelnen Kontrollräume bei 28 Patienten unterschiedlicher Altersgruppen



2) Anspannungszeit A

BLUMBERGER (4) gibt die Normalwerte für die Anspannungszeit mit 0,05 - 0,10 sec an, Kinder liegen nach HOCKERTS (24,25) im unteren Anteil dieses Bereichs.

Praeoperativ:

Auch hier überwiegen, nach obigen Zahlenwerten beurteilt, normale Anspannungszeiten mit 76% über fast gleich häufig vorkommende verkürzte und verlängerte Werte (12,6%, bzw. 11,4%).

Altersgemäß trifft man in den Gruppen IV - VI vermehrt auf höhere Werte für die Anspannungszeit. Diese Tatsache kommt auch in den Durchschnittswerten der entsprechenden Altersklassen zum Ausdruck. (Tab. 3)

Postoperativ:

Kurz nach der Operation liegen die Werte bei 70,5% der Patienten im Normbereich; das sind fast so viele wie praeoperativ. Innerhalb dieses Bereichs ergibt sich aber fast durchwegs eine Verschiebung zu größeren Werten. Dementsprechend weichen sämtliche Durchschnittswerte von den praeoperativen signifikant ab.

Beim Rest der Patienten ist die Anspannungszeit verlängert (29,5%; Höchstwert 0,14 sec). Häufig findet man derartige Ergebnisse in den Gruppen IV - VI.

Nach 4 Monaten lassen sich keine weiteren typischen Veränderungen feststellen: die Anspannungszeit wird zum Teil noch etwas länger, zum Teil aber auch wieder kürzer.

Nach einem Jahr findet man in 80% Normal-, und in 20% verlängerte Werte. In den allermeisten Fällen ist die Zeitdauer länger als praeoperativ.

Tab. 3 Arithmetische Mittelwerte der Anspannungszeit innerhalb der Einzelgruppen

Gruppe	praeop.	1. postop.	4 Monate	1 Jahr
I	0,057	0,090	0,080	-
II	0,064	0,090	0,086	0,084
III	0,065	0,094	0,093	0,090
IV	0,086	0,100	0,124	0,110
V	0,100	0,128	0,100	0,106
VI	0,075	0,101	-	-

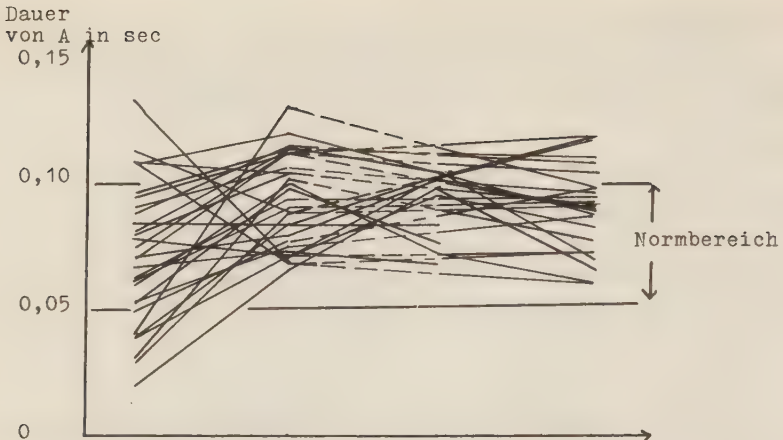
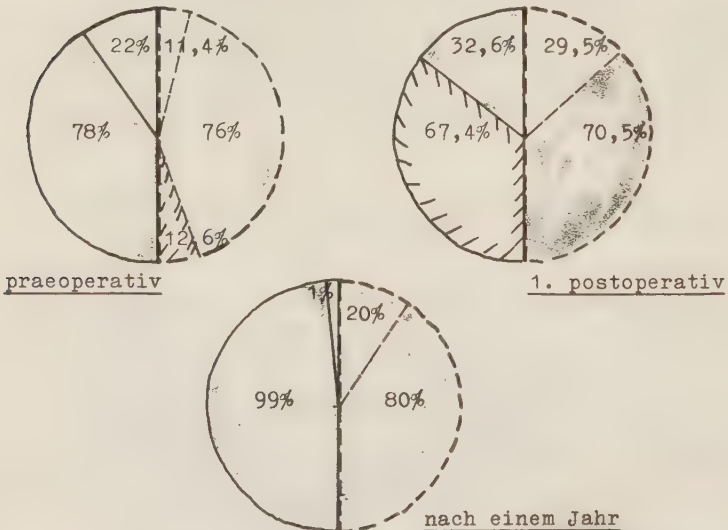


Abb. 2

Überblick über das Verhalten der Anspannungszeit innerhalb der einzelnen Kontrollräume bei 28 Patienten unterschiedlicher Altersgruppen

Abb. 3

Prozentuale Verteilung von normalen, verlängerten und verkürzten Werten für S und A (n = 95 Fälle)



— = Austreibungszeit - - - - = Anspannungszeit
 [white box] = normal [hatched box] = verkürzt [dotted box] = verlängert

3) Umformungszeit U

Die Umformungszeit stellt nach HOLLDAK (26) den ersten, isotonen Anteil der Anspannungszeit dar. Ihre normale Dauer beträgt 0,04 - 0,07 sec.

Praeoperativ:

Bei 92% unserer Patienten liegt die Umformungszeit in dieser Größenordnung. Beim Rest (8%) ist sie leicht verlängert. (Höchstwert: 0,085 sec) Derartige Befunde verteilen sich ausschließlich auf die Altersklassen IV - VI.

Postoperativ:

Die Kontrolle kurz nach der Operation ergibt keine charakteristische Befundänderung. Zu je etwa gleichen Teilen beobachtet man eine Konstanz, eine Verkürzung oder eine Verlängerung der Umformungszeit gegenüber dem Ausgangswert. Das Maß der Abweichung schwankt dabei zwischen 0,005 - 0,02 sec. Die postoperativen arithmetischen Mittelwerte sind zwar von den praeoperativen geringfügig verschieden, jedoch sind die Abweichungen nicht signifikant. (Tab. 4)

Insgesamt beträgt die Anzahl an normalen Umformungszeiten 87,4%, an verlängerten 12,6%.

Nach 4 Monaten und einem Jahr besteht noch annähernd die gleiche prozentuale Verteilung. (Normwerte 86%, verlängerte Werte 14%) Die arithmetischen Mittelwerte sind nach einem Jahr teils größer, teils kleiner als praeoperativ. Mit Ausnahme der Gruppe V sind auch hier die Unterschiede nicht signifikant.

Tab. 4 Arithmetische Mittelwerte der Umformungszeit innerhalb der Einzelgruppen

Gruppe	praeop.	1. postop.	4 Monate	1 Jahr
I	0,053	0,055	0,053	-
II	0,056	0,057	0,051	0,051
III	0,054	0,063	0,054	0,058
IV	0,071	0,066	0,075	0,07
V	0,074	0,066	0,065	0,061
VI	0,061	0,066	-	-

4) Druckanstiegszeit DAZ

Die Druckanstiegszeit folgt als der zweite, isometrische Anteil der Anspannungszeit auf die Umformungszeit. Ihre Zeitdauer beträgt 0,02 - 0,04 sec.

Präoperativ:

Dominierend sind verkürzte Werte, die nahezu zwei Drittel aller Fälle, nämlich 63,4%, ausmachen. Der Rest ist mit 33,7% überwiegend normal. Verlängerte Werte bestehen nur bei 2,9% unserer Patienten.

Die Verkürzung ist in manchen Fällen ganz ausgeprägt. Bei 11,6% der gesamten verkürzten Druckanstiegszeiten sinkt der Wert auf Null ab. In 18,9% ergeben sich auf Grund der Messungen sogar negative Zahlen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen BLUMBERGER und seine Schule bei ihren Untersuchungen über die Aorteninsuffizienz (6,26,32). In unserem Krankengut ist die Druckanstiegszeit umso häufiger und umso stärker verkürzt, je jünger die Patienten sind. So sind in Gruppe I und II die Werte für DAZ in 35% null oder negativ, in Gruppe III - VI aber nur in 17,2%.

Postoperativ:

Kurz postoperativ sind die Druckanstiegszeiten bei drei Viertel unserer Patienten länger geworden und haben sich zum großen Teil normalisiert (57%). Auffallend ist, daß jetzt 29,4% der Werte verlängert sind. Diese Befunde (Höchstwert 0,07 sec) ergeben sich relativ häufig in den Gruppen V und VI. Bei 13,6% ist die Druckanstiegszeit weiterhin verkürzt.

Nach 4 Monaten und nach einem Jahr ist der Normalisierungsvorgang weiter fortgeschritten. Nach Ablauf von 12 Monaten sind 70% der Druckanstiegszeiten normal, 20,8% verlängert und 8,2% verkürzt.

Tab. 5 Arithmetische Mittelwerte der Druckanstiegszeit innerhalb der Einzelgruppen

Gruppe	praeop.	1.postop.	4 Monate	1 Jahr
I	0,004	0,035	0,027	-
II	0,008	0,033	0,035	0,033
III	0,011	0,031	0,037	0,032
IV	0,015	0,034	0,049	0,04
V	0,026	0,062	0,035	0,045
VI	0,014	0,035	-	-

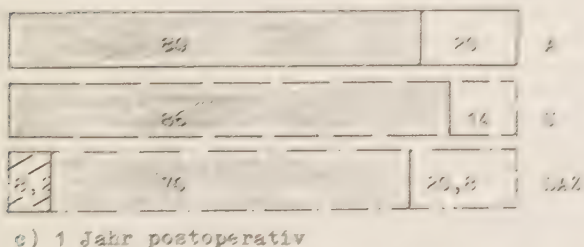
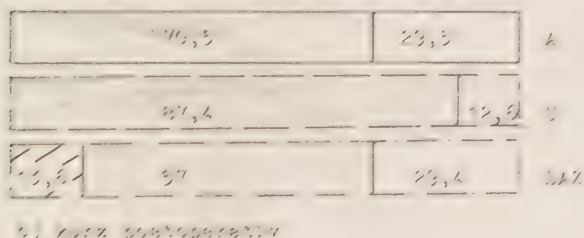
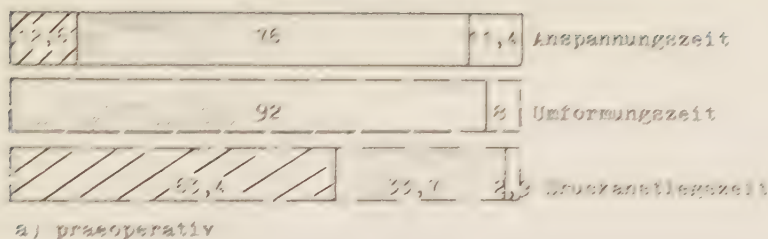


Abb. 4 Übersicht über das Verhalten der Anspannungs-, Umformungs-, und Druckansteigzeit zu drei verschiedenen Kontrollzeiten (n = 95 Fälle)

 = verändert  = normal  = verlängert

5) Quotient S/A = Herzleistungsindex

Der Normbereich des Herzleistungsindex liegt nach BLUMBERGER und seiner Schule (34) zwischen 2,5 und 4. Beim Vagotoniker reicht er bis 5.

Praeoperativ:

Obleich wir festgestellt haben, daß 83,1% unserer Patienten mit ihrer Austreibungszeit und 76% mit der Anspannungszeit im Normbereich liegen, ergibt sich doch nur bei etwa der Hälfte (44,2%) eine als normal zu beurteilende Relation der beiden Werte.

Häufiger ist der Quotient jedoch mäßig bis extrem vergrößert. (48,9%) In einem Fall beträgt der Höchstwert 33.

Diese Diskrepanz ist darauf zurückzuführen, daß die Werte für die Anspannungszeit wegen der verkürzten Druckanstiegszeit meist im unteren Normbereich liegen, während die Austreibungszeit zum großen Teil auch "relativ" normal ist.

In 6,9% ist der Quotient verkleinert. (Minimalwert: 2,2)

Postoperativ:

Im ersten postoperativen Kollektiv sind die meisten Quotienten gegenüber den praeoperativen stark reduziert. In 63,3% wird sogar der untere Grenzwert von 2,5 unterschritten. (Minimalwert: 1,22)

Im Normbereich liegen nur noch 33,7%. Auch hier sind die Einzelwerte durchschnittlich kleiner als vor der Operation.

Vergrößert sind noch 3%.

Die Unterschiede zwischen den arithmetischen Mittelwerten sind in allen Gruppen signifikant. (Tab. 6)

Die Untersuchungen nach 4 Monaten weisen allgemein eine Tendenz zur Wiedervergrößerung des Herzleistungsindex auf, die sich nach einem Jahr noch ausgeprägter manifestiert. Zu diesem Zeitpunkt sind 76% der Werte normal. Verkleinert sind 8%, vergrößert wieder 16%. Praeoperativ stark vergrößerte Werte erreichen trotz Wiederanstieg nach kurz postoperativer Reduktion in der Regel nicht mehr den Ausgangswert.

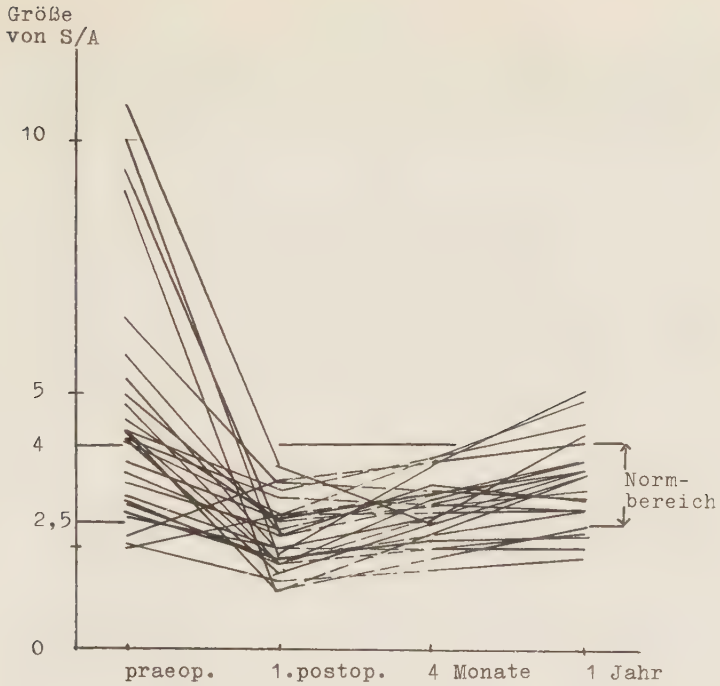


Abb. 5 Überblick über das Verhalten des Herzleistungsindex S/A innerhalb der einzelnen Kontrollräume bei 28 Patienten verschiedener Altersgruppen

Tab. 6 Arithmetische Mittelwerte des Herzleistungsindex innerhalb der Einzelgruppen

Gruppe	praeop.	1.postop.	4 Monate	1 Jahr
I	4,63	2,45	3,23	-
II	4,16	2,30	2,96	3,28
III	4,52	2,30	2,86	3,23
IV	3,54	2,32	2,20	2,62
V	3,00	1,94	3,10	2,84
VI	4,00	2,30	-	-

II. Kreislaufdynamik

1) Schlagvolumen V_S

Die altersbezogenen Durchschnittswerte einer Normalbevölkerung entnehmen wir der Tabelle von BOLT (9).

Praeoperativ:

Innerhalb der gesamten errechneten Schlagvolumina ist der überwiegende Anteil von 92% mäßig bis stark vergrößert. Eine normale Auswurfmenge fördert das Herz nur in 6,5%. Ein zu kleines Schlagvolumen ergibt sich auf Grund der Berechnung nur einmal. (1,5%)

Setzt man die Durchschnittswerte unserer Einzelgruppen in Beziehung zu den normalen der jeweiligen Altersstufe, so findet man, daß die Schlagvolumensteigerung in Relativprozent in Gruppe I am ausgeprägtesten ist und mit zunehmendem Alter allmählich abnimmt. (Siehe Tab. 7 und Abb. 6)

Postoperativ:

Bei der ersten postoperativen Kontrolle erweist sich das Schlagvolumen in 91,5% gegenüber dem praeoperativen deutlich reduziert. In etwa der Hälfte der Fälle liegt der Wert unter 50% des Ausgangswertes, bei einigen Patienten sogar unter 25%. (Siehe Abb. 7)

Zu diesem Zeitpunkt entsprechen 50,5% der Schlagvolumina den Normzahlen. 28,5% sind nach wie vor vergrößert. Auffallend ist, daß jetzt eine relativ große Zahl von Patienten, nämlich 21%, ein zu geringes Schlagvolumen aufweist.

Nach Ablauf von 4 Monaten und nach einem Jahr haben sich vor allem diese vorübergehend zu kleinen Werte normalisiert. Ihr Anteil beträgt nur noch 8%. Die Zahl der Normalwerte hat sich dagegen auf 72% erhöht. Die vergrößerten Schlagvolumina zeigen geringere Normalisierungstendenz. Sie stellen nach einem Jahr immer noch 20% des Gesamtkollektivs.

Im allgemeinen werden die Werte nach ihrer akuten, postoperativen Verkleinerung im Laufe der Zeit wieder größer. Sie erreichen aber nicht mehr die vergrößerten praeoperativen Ausgangswerte.

Gruppe	V_s in ccm praeop.	Δ Rel.% (Normaldurchschnitt = 100)	V_s 1. post	Δ Rel.%	V_s 4 Mon.	Δ Rel.%	V_s 1 Jahr	Δ Rel.%	Normaldurchschnitt n. BOLT
I	64,8	528	20,7	160	28,6	230	-	-	12,5
II	60,7	264	26,6	145	35,6	142	42,9	174	25
III	79,8	228	39,4	105	36,6	104	50,0	143	35
IV	153,0	236	58,3	98	49,8	83,5	60,3	100	60
V	106,0	163	45,5	70	50,8	78,2	56,7	88	65
VI	123	190	55,0	85	-	-	-	-	65

Tab. 7 Arithmetische Mittelwerte des Schlagvolumens innerhalb der Einzelgruppen und ihre Beziehung zum durchschnittlichen Schlagvolumen einer Normalbevölkerung

Abb. 6 Durchschnittswerte des Schlagvolumens innerhalb unserer Einzelgruppen, ausgedrückt in Prozent der normalen Durchschnittswerte

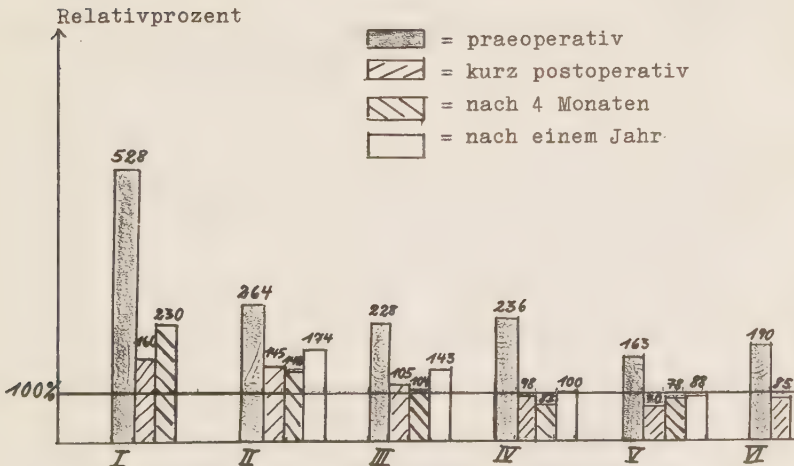
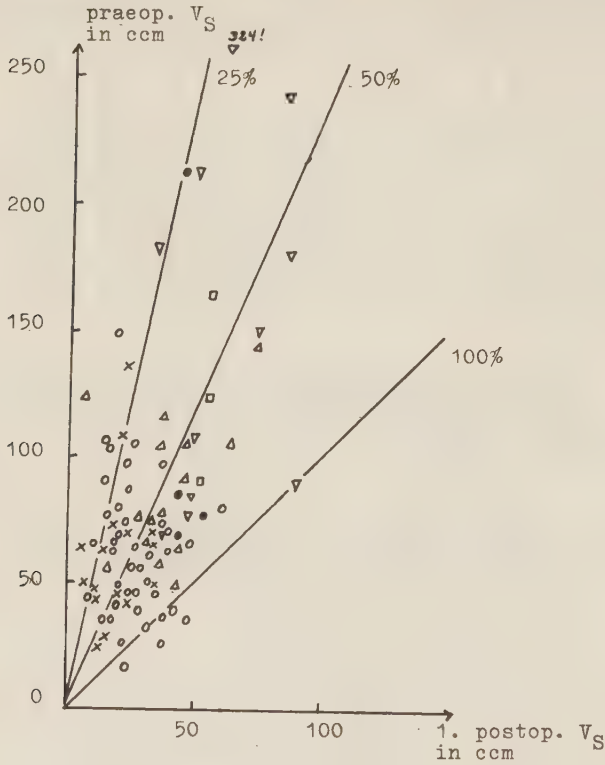


Abb. 7 Verhalten des Schlagvolumens bei der ersten postoperativen Kontrolle gegenüber dem präoperativen Ausgangswert (n = 95 Fälle)



x = Gruppe I

o = Gruppe II

△ = Gruppe III

▽ = Gruppe IV

● = Gruppe V

□ = Gruppe VI

2) Herzindex H_I

Der Herzindex, das auf die Körperoberfläche bezogene Herzminutenvolumen, ist noch besser als dieses für die Aussage geeignet, ob die vom Herzen in einer bestimmten Zeiteinheit ausgeworfene Blutmenge für das jeweilige Individuum adäquat ist. Sein Normalwert wird mit 3,1 - 3,3 Liter/Min/m² Körperoberfläche angegeben. (22)

Praeoperativ:

Die Ergebnisse laufen zum Großteil parallel mit denen der Schlagvolumina. So dominieren auch hier zu hohe Werte (94,8%) über normale (1,5%) und zu niedrige. (3,7%)

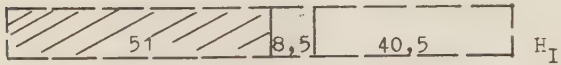
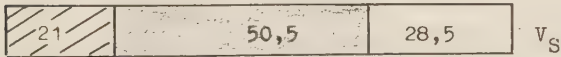
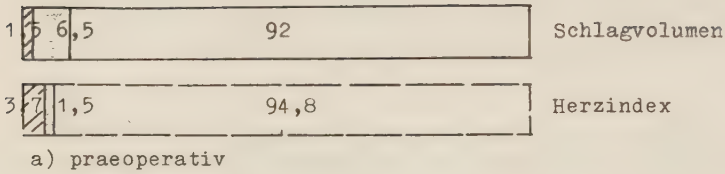
Postoperativ:

84,3% der Herzindices sind kurz nach der Operation kleiner als vorher. Bei der Hälfte der Patienten (51%) hat das Herzminutenvolumen so stark abgenommen, daß der Index unter der Normgrenze von 3,1 liegt. Fast genauso zahlreich aber sind diejenigen Fälle, in denen er immer noch vergrößert ist (40,5%), wenn auch eine Reduzierung gegenüber dem Ausgangswert erfolgt ist. Nur selten (in 8,5%) liegt der Index im Normbereich.

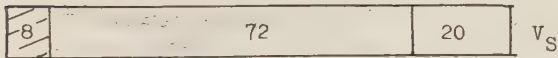
Innerhalb der weiteren Kontrollzeiträume verlagert sich das Schwergewicht bei annähernder Konstanz der Normalwerte (8%) weiter nach der Seite der zu kleinen Indices (64%). 28% sind nach einem Jahr noch vergrößert.

Tab. 8 Arithmetische Mittelwerte des Herzindex innerhalb der Einzelgruppen

Gruppe	praeop.	1. postop.	4 Monate	1 Jahr
I	11,35	3,51	3,02	-
II	7,42	3,44	3,08	3,47
III	6,15	3,20	2,73	2,67
IV	6,80	3,60	2,32	2,10
V	4,44	2,17	2,23	2,18
VI	5,04	2,18	-	-



b) kurz postoperativ



c) nach einem Jahr

 = vermindert  = normal  = vergrößert

Abb. 8 Übersicht über das Verhalten des Schlagvolumens und des Herzindex zu drei verschiedenen Kontrollzeiten (n = 95 Fälle)

3) Quotient E/W = Dämpfungsfaktor

Nach WEZLER und LINKE (41,32) ist ein Dämpfungsfaktor über 1,2 Teilbefund einer sympathikotonen, bzw. ergotropen Reaktionslage. Bei Normotonikern finden sich Werte zwischen 0,8 - 1,2; bei Vagotonikern Werte unter 0,8.

Praeoperativ:

Nach dieser Auslegung sind 82% unserer Patienten Sympathikotoniker, 11,6% Normotoniker und 6,4% Vagotoniker.

Bei den älteren Patienten (Gruppe V und VI) ist der Quotient E/W nur selten größer als 1,2. Bei den jüngeren Individuen (Gruppe I - IV) liegen die Werte dagegen meistens höher. (Siehe Tab. 9)

Postoperativ:

Kurz nach der Operation ist E/W in 64,3% deutlich kleiner, in 30% leicht größer geworden. In 5,7% hat sich der Dämpfungsfaktor nicht verändert.

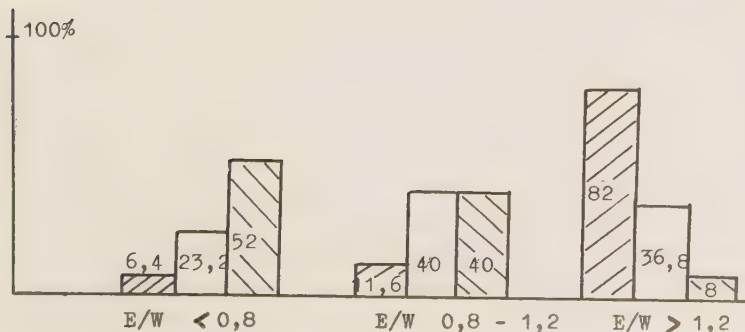
Werte über 1,2 finden sich innerhalb des Gesamtkollektivs nur noch in 36,8%. Bei 40% liegt der Quotient zwischen 0,8 - 1,2 und bei 23,2% unter 0,8.

In den Gruppen V und VI sind sämtliche Patienten normo-, bzw. vagoton eingestellt. Auch in den übrigen Altersklassen (Ausnahme: Gruppe III) liegt nur noch bei einer Minderheit ein Sympathikotonus vor.

Nach 4 Monaten sind noch keine weiteren charakteristischen Veränderungen zu erkennen. Nach einem Jahr dagegen ist der Quotient E/W bei 52% unserer Patienten kleiner als 0,8. Bei 40% liegt er zwischen 0,8 - 1,2. Die restlichen 8% haben noch einen Dämpfungsfaktor über 1,2.

Abb. 9 Verhalten des Dämpfungsfaktors E/W innerhalb verschiedener Kontrollräume (n = 95 Fälle)

▨ = praeop. □ = 1. postop. ▤ = nach einem Jahr



Tab. 9 Verhalten des Dämpfungsfaktors E/W innerhalb der Einzelgruppen (prozentuale Verteilung)

a) praeoperativ

Tab. 10 b) kurz postoperativ

Gruppe	Vagotonie 0,8	Normotonie 0,8 - 1,2	Sympathikot 1,2	Anzahl der Fälle
I	0,0 %	0,0 %	100 %	17
II	2,3 %	9,3 %	88,4%	43
III	5,7 %	20,0 %	74,3%	15
IV	8,4%	8,2 %	84,4%	12
V	40,0 %	20,0 %	40,0%	5
VI	33,3%	33,3 %	33,3%	3

a) praeoperativ

Gruppe	Vagotonie 0,8	Normotonie 0,8 - 1,2	Sympathikot 1,2	Anzahl der Fälle
I	29,4 %	41,2 %	29,4 %	17
II	23,1 %	37,3 %	39,6 %	43
III	6,5 %	40,0 %	53,5 %	15
IV	25,0 %	33,2 %	41,8 %	12
V	40,0 %	60,0 %	0,0 %	5
VI	33,3 %	66,6 %	0,0 %	3

b) kurz postoperativ

IV. Besprechung der Ergebnisse

I. Herzdynamik

1) Austreibungszeit S

Nach BLUMBERGER (8) hängt die Austreibungszeit von einer Reihe von Teil interferierender Faktoren ab, von denen jeder einzelne wieder von zahlreichen Mechanismen beeinflusst wird. Die wichtigsten dieser Faktoren sind Herzfüllung, Schlagvolumen, elastischer und peripherer Widerstand, und Kontraktilität des Herzmuskels.

Präoperativ:

Beim Ductus arteriosus Botalli muß das linke Herz zusätzlich zur normalen Auswurfmenge noch das Shuntvolumen befördern. Infolgedessen steht hämodynamisch die vermehrte Herzfüllung und das vergrößerte Schlagvolumen im Vordergrund. Beide Faktoren bewirken eine Verlängerung der Austreibungszeit. Ein Diagramm, das die Beziehung der präoperativen Austreibungszeit zum Schlagvolumen darstellt, bestätigt in Übereinstimmung mit BLUMBERGER (8) und GEBHARDT (19) diesen Sachverhalt. (Abb. 10) Wären diese beiden Mechanismen aber allein wirksam, so müßte die Austreibungszeit in Anbetracht der fast immer vorliegenden Schlagvolumenerhöhung regelmäßig verlängert sein. Wie unsere Ergebnisse zeigen, trifft das aber nicht zu. Es erfolgen noch andere, gegenregulatorische Maßnahmen. Erstens wird infolge des Sympathikotonus die Kontraktilität des Herzmuskels erhöht. Außerdem gewähren niedrige elastische und periphere Widerstände einen raschen Abstrom der ausgeworfenen Blutmenge in die Peripherie. Beide Mechanismen wirken auf die Austreibungszeit verkürzend.

Bei nicht zu großen Schlagvolumensteigerungen kann der Organismus eine Verlängerung der Austreibungszeit durch kompensatorische Maßnahmen abfangen, so daß die insgesamt resultierende Zeitdauer normal ist. Erst bei einem großen Ductus mit einer starken Volumenbelastung der linken Kammer dominieren die verlängernden Einflüsse, so daß die Austreibungszeit über der Norm liegt.

Postoperativ:

Durch den operativen Verschluß des Ductus entfällt die Volumen- und eventuell gleichzeitige Druckbelastung, wodurch Herzfüllung und Schlagvolumen reduziert werden. Infolgedessen nimmt die Austreibungszeit ab. Eine geringere Rolle spielt die Verkürzung, die in etwa der Hälfte der Fälle durch Frequenzanstieg bedingt und damit nur relativ ist. Aber auch hier treten wieder Faktoren auf, die diese Mechanismen in ihrer Wirkung abschwächen. Der operative Eingriff im Thoraxraum bedingt ein vorübergehendes Nachlassen der Kontraktilität des Herzmuskels. Der in den meisten Fällen auftretende Anstieg des peripheren Widerstandes, der die Verkleinerung des Dämpfungsfaktors E/W verursacht, erschwert den Blutabstrom. Insgesamt überwiegen aber auch hier die Einflüsse von seiten der Herzfüllung und des Schlagvolumens, so daß fast immer eine Verkürzung der Austreibungszeit eintritt.

Die in den weiteren Kontrollzeiträumen zu beobachtende Wiederverlängerung der Austreibungszeit ist zum Teil als relative Verlängerung infolge Frequenzabnahme zu deuten. Außerdem bringt die Wiederanpassung an körperliche Belastung, bei Kindern zusätzlich noch das Wachstum, eine Zunahme des Schlagvolumens mit sich. Ein dritter, wesentlicher Faktor ist die Steigerung der Herzmuskelkontraktilität.

Abb. 10 Verhältnis der Austreibungszeit S zum Schlagvolumen (praeoperativ)

- x = Gruppe I
- o = Gruppe II
- Δ = Gruppe III
- ▽ = Gruppe IV
- = Gruppe V
- ◻ = Gruppe VI



2) Anspannungszeit A

Wie die Austreibungszeit wird nach BLUMBERGER (8) auch die Anspannungszeit von zahlreichen Einzelfaktoren beeinflusst. Wirksam sind vor allem die Kammerfüllung, der Füllungsdruck, die Anfangsspannung der Herzmuskelfaser, der Herztonus und die Druckdifferenz zwischen dem enddiastolischen Ventrikeldruck und dem Aorten-, bzw. dem Pulmonalarteriendruck.

Die beiden Abschnitte der Anspannungszeit, die Umformungs- und die Druckanstiegszeit, werden von den genannten Faktoren gleichsinnig, zum Teil aber auch gegensinnig beeinflusst. Diese Tatsache macht die Verhältnisse kompliziert.

Deshalb ist es günstiger, die genaue Besprechung der Anspannungszeit an Hand der Einzelergebnisse für die Umformungs- und Druckanstiegszeit vorzunehmen. Pathologische Veränderungen lassen sich nicht genau erkennen, wenn wir die Anspannungszeit als einheitliche, innerhalb einer gewissen Spanne noch als normal zu beurteilende Zeit auffassen.

3) Umformungszeit U

Die Frage, ob sich zwischen der Dauer der Umformungszeit und der Größe des Ductus Korrelationen erkennen lassen, hat mehrere Autoren beschäftigt. So konnte HAGER (23) keine Beziehung entdecken. KARNEGIS und WANG (28,29) nahmen dagegen an, daß in Abhängigkeit von der Shuntgröße eine Verlängerung der Umformungszeit auftritt.

Praeoperativ:

Wir schließen uns der ersten Auffassung an, da sich bei 92% unserer Patienten normale Befunde ergeben.

Die Dauer der Umformungszeit hängt nach HOLLDACK (26) weniger vom Füllungsvolumen als vom Füllungsdruck ab. Eine Erhöhung desselben hat nach BLUMBERGER (8) eine Verkürzung der Umformungszeit zur Folge. Der gesunde Herzmuskel kann durch Anpassungsvorgänge den Einflußdruck trotz des vermehrten Zustroms zur linken Kammer über lange Zeit niedrig halten. Solange sich das Herz in diesem Kompensationszustand befindet, ist die Umformungszeit normal.

Erst bei langdauernder und starker Überlastung eines Herzmuskelabschnitts kommt es zur myogenen Dilatation. Diese ist mit einer Herabsetzung der Kontraktilität und des Herzmuskeltonus verbunden, wodurch der Füllungsdruck ansteigt. Der letztgenannte Faktor würde eine Verkürzung der Umformungszeit bedingen. Insgesamt überwiegen aber die verminderte Kontraktilität und der herabgesetzte Herzmuskeltonus in ihrer Wirkung, so daß die Umformungszeit in diesen Fällen leicht verlängert ist. Für diese Theorie spricht die Tatsache, daß sich derartige Befunde nur bei Patienten der Altersklassen IV - VI finden, deren Herz lange Zeit der Volumenbelastung ausgesetzt war.

Postoperativ:

Wie wir gesehen haben, hängt die Dauer der Umformungszeit auch von der morphologischen Struktur des Herzmuskels ab. Diese ändert sich aber, wenn überhaupt, postoperativ nur sehr langsam. Deshalb sind im Verhalten der Umformungszeit keine charakteristischen Veränderungen zu erwarten. Sie sind in unserem Krankengut auch nicht nachzuweisen.

4) Druckanstiegszeit DAZ

Praeoperativ:

Für die überwiegend vorliegende Verkürzung der Druckanstiegszeit ist von den sie beeinflussenden Faktoren, die wir bei der Besprechung der Anspannungszeit angeführt haben, die Verringerung der Druckdifferenz zwischen enddiastolischem Ventrikeldruck und Aortendruck ausschlaggebend. Ursache hierfür ist das durch den Abstrom des Shuntblutvolumens in den kleinen Kreislauf bewirkte Absinken des diastolischen Aortendrucks, der in schweren Fällen sogar null werden kann. Den enddiastolischen Ventrikeldruck dagegen kann das Herz in kompensiertem Zustand niedrig halten.

Der Druck im Ventrikel muß also nur sehr gering, in manchen Fällen überhaupt nicht, ansteigen, bevor die Taschenklappen sich öffnen. Dementsprechend ist im ersten Fall die Druckanstiegszeit verkürzt, im zweiten fällt sie sogar ganz weg. Die Austreibungszeit schließt sich unmittelbar an die Umformungszeit an und die gesamte Herzkontraktion verläuft vorwiegend isoton. Eventuell errechnete negative Werte sind nach MEINERS (34) nur richtungsmäßig zu deuten. Sie ergeben sich daraus, daß bei normaler Umformungszeit die Austreibungszeit im Verhältnis zur Gesamtsystole zu lang ist. Mitunter ist auch die exakte Bestimmung der Länge der Austreibungszeit wegen der verwaschenen, zum Teil völlig aufgehobenen Incisur in der Carotispulskurve sehr erschwert.

Nach dem oben Gesagten müßte sich die Beziehung zwischen der Höhe des diastolischen Aortendrucks und der Dauer der Druckanstiegszeit als eng verknüpft ergeben. Die Abb. 11 bringt dafür aber keine Bestätigung. Die Ursache hierfür liegt wohl im Einfluß von weiteren, für jedes Herz individuellen Faktoren wie Kontraktilität, Herztonus etc.

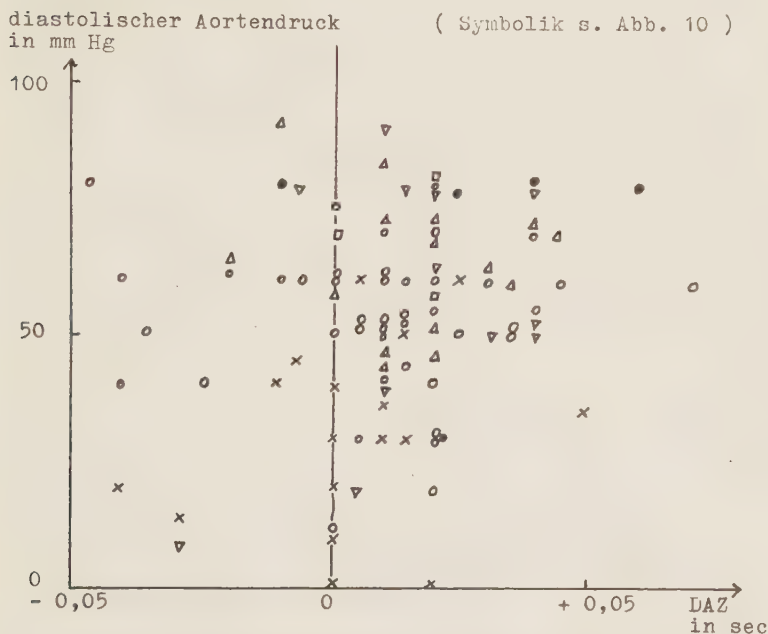
Postoperativ:

Mit dem in den meisten Fällen nach der Operation schlagartig einsetzenden Anstieg des diastolischen Aortendrucks nimmt auch die Dauer der Druckanstiegszeit zu.

Bei manchen Patienten ist sie sogar etwas länger als normal. Bei diesen Leuten handelt es sich meist um solche mit einem starken Anstieg des diastolischen Drucks und einer ausgeprägten Schlagvolumenreduzierung. Hier treffen mehrere Faktoren zusammen, die auf die Druckanstiegszeit verlängernd wirken. Diese sind: eine hohe Druckdifferenz zwischen enddiastolischem Ventrikeldruck

und Aortendruck, und eine starke Verminderung der Kammerfüllung, die eventuell ein Absinken des Füllungsdrucks zur Folge hat. Dazu kommt noch in vielen Fällen ein Nachlassen der Kontraktilität und des Herzmuskeltonus.

Abb. 11 Beziehung der Dauer der Druckanstiegszeit zum Aortendruck (praeoperativ)



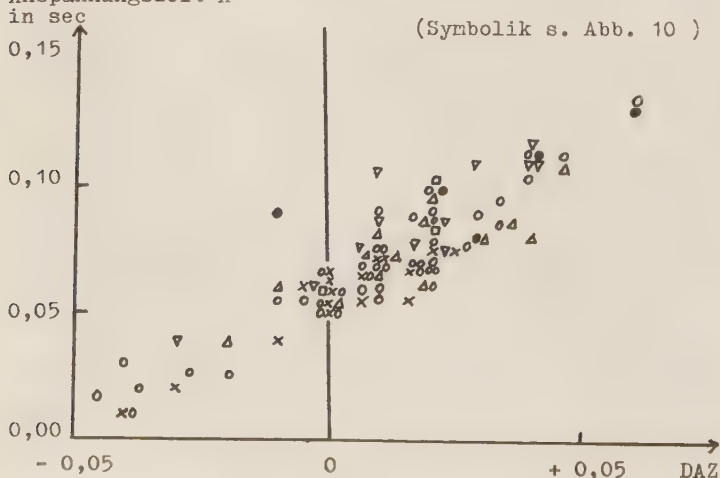
Auf Grund der Einzelergebnisse für die Umformungs- und Druckanstiegszeit kann man rückblickend für die Anspannungszeit folgendes sagen: Der hohe praeoperative Prozentsatz an Normalwerten ergibt sich nur daraus, daß wir die Anspannungszeit als einheitliche Zeitspanne betrachteten. In den meisten Fällen hängt ihre Länge bei normaler Umformungszeit vom Verhalten der Druckanstiegszeit ab. Infolgedessen ist sie vor der Operation oft verkürzt und nachher normal.

Die Abb. 12 zeigt die direkte Beziehung zwischen der Länge der Druckanstiegszeit und der der Anspannungszeit.

	Name	Alter	DAZ in sec	P _{diast.} (mm Hg)	P _{diast.} (in %)	V _S (in %)
1)	B.M.	42 3/4 J.	0,045	80	+ 11,4	- 44,6
2)	Sch.G.	10 J.	0,045	70	+ 0,0	- 78,5
3)	M.K.	5 J.	0,045	80	+ 33,3	- 71,0
4)	Sch.J.	6 J.	0,045	80	+ 60,0	- 55,5
5)	B.E.	7 1/2 J.	0,045	80	+ 60,0	- 57,0
6)	K.Ch.	9 J.	0,045	70	+ 0,0	- 39,5
7)	B.M.	2 J.	0,045	75	+ 750,0	- 84,6
8)	Sch.H.	4 J.	0,050	90	+ 350,0	- 81,8
9)	Sch.Ch.	34 J.	0,050	90	+ 11,3	- 44,0
10)	K.E.	14 J.	0,050	80	+ 11,4	- 53,5
11)	R.E.	7 J.	0,050	90	+ 122,0	- 80,0
12)	E.R.	8 1/2 J.	0,050	110	+ 120,0	- 75,0
13)	E.S.	3 1/2 J.	0,050	70	+ 75,0	- 63,0
14)	P.H.	27 J.	0,055	90	+ 11,4	- 51,0
15)	H.A.	18 J.	0,055	85	+ 6,0	- 47,0
16)	D.B.	6 1/2 J.	0,055	80	+ 60,0	- 57,6
17)	Sch.M.	4 J.	0,060	70	+ 600,0	- 82,2
18)	R.A.	23 J.	0,060	60	+ 12,0	- 50,0
19)	Sch.G.	14 J.	0,060	100	+ 67,0	- 70,0
20)	W.K.	4 J.	0,060	70	+ 100,0	- 54,0
21)	G.E.	39 J.	0,065	80	+ 33,3	- 64,4
22)	L.A.	9 J.	0,065	80	+ 60,0	- 85,7
23)	H.E.	6 1/2 J.	0,070	80	+ 167,0	- 83,6
24)	E.B.	26 J.	0,080	95	+ 215,0	- 81,4
25)	K.E.	22 J.	0,080	100	+ 100,0	- 80,4
26)	R.R.	4 J.	0,080	80	+ 78,0	- 73,2
27)	O.R.	8 1/2 J.	0,090	60	+ 50,0	- 57,8
28)	D.K.	33 J.	0,100	80	+ 0,0	- 38,0

Tab. 11 Beziehung zwischen der Druckanstiegszeit, dem postoperativen (1 - 3 Wochen postop.) diastolischen Druck und der Änderung des diast. Drucks und des Schlagvolumens bei 28 Patienten mit verlängerter Druckanstiegszeit

Abb. 12 Verhältnis der Anspannungs- zur Druckanstiegszeit (praeoperativ)



5) Quotient S/A = Herzleistungsquotient

Praeoperativ:

Für das Verhalten des Herzleistungsquotienten gelten beim Ductus arteriosus Botalli dieselben Gesetze, wie sie BLUMBERGER (8,32) für die Aorteninsuffizienz aufstellte. Bei mittelschweren Fällen ergibt sich ein normaler Wert oder eine mäßige Vergrößerung, bei schweren Fällen eine hochgradige Vergrößerung des Quotienten.

BLUMBERGER stellte fest, daß der Quotient S/A in gerader Linie von der Größe der Herzkraft abhängt. (5) Diese steht in Beziehung zur Herzhypertrophie- und Füllung. Nach FRANK, STRAUB und STARLING (16,17,38,37) ist die Energie der Herzkraft und der Herzkontraktion eine Funktion des Herzvolumens und der Herzfüllung. BLUMBERGER fand einen vergrößerten Herzleistungsquotienten regelmäßig bei Zuständen, die mit einer Hypertrophie der linken Kammer und einer vermehrten Herzfüllung einhergehen, so zum Beispiel bei der Mitralinsuffizienz, der Aorteninsuffizienz und beim m. Basedow. (8) Dieselben Verhältnisse liegen auch beim Ductus Botalli vor. Trotzdem kann man aber aus der Größe des Quotienten allein nicht auf die Herzleistungsfähigkeit schließen, da sie von zu vielen Einzelfaktoren beeinflußt wird. Beim Ductus Botalli sind dabei am wichtigsten die Verminderung der enddiastolischen Druckdifferenz zwischen linkem Ventrikel und Aorta, die die Verkürzung der Anspannungszeit ausmacht, und die durch das große Schlagvolumen bedingte Verlängerung der Austreibungszeit.

Die Abb. 13 und 14 lassen jedoch keine klaren Beziehungen zwischen der Größe des Quotienten S/A und dem diastolischen Aortendruck, bzw. dem Schlagvolumen erkennen.

Postoperativ:

Die Verkürzung der Austreibungszeit bei gleichzeitiger Verlängerung der Anspannungszeit bewirkt nach der Operation eine Verkleinerung des Herzleistungsquotienten. Die Ursachen hierfür wurden schon besprochen.

Nach BLUMBERGER darf man in allen Fällen, in denen der Quotient unter 2,5 liegt, unabhängig von allen anderen Befunden, eine Verminderung der Herzkraft- und Leistungsfähigkeit annehmen. (5) Kurz postoperativ liegt bei mehr als der Hälfte unserer Patienten ein solcher Befund vor. Das weist darauf hin, daß die operative Korrektur eines offenen Ductus arteriosus Botalli, wenn sie auch nicht zu den Herzoperationen im eigentlichen Sinn gehört, doch einen nicht unerheblichen Eingriff darstellt. Man sollte deshalb auch hier mit dem frühen Aufstehen nach der Operation zurückhaltend sein und abwarten, bis der Herzleistungsquotient wieder ansteigt. Die Wiedervergrößerung, die wir in den meisten Fällen ein bis zwei Wochen nach der ersten Kontrolluntersuchung nachweisen konnten, läßt nach BLUMBERGER auf eine Zunahme der Herzleistungsfähigkeit schließen.

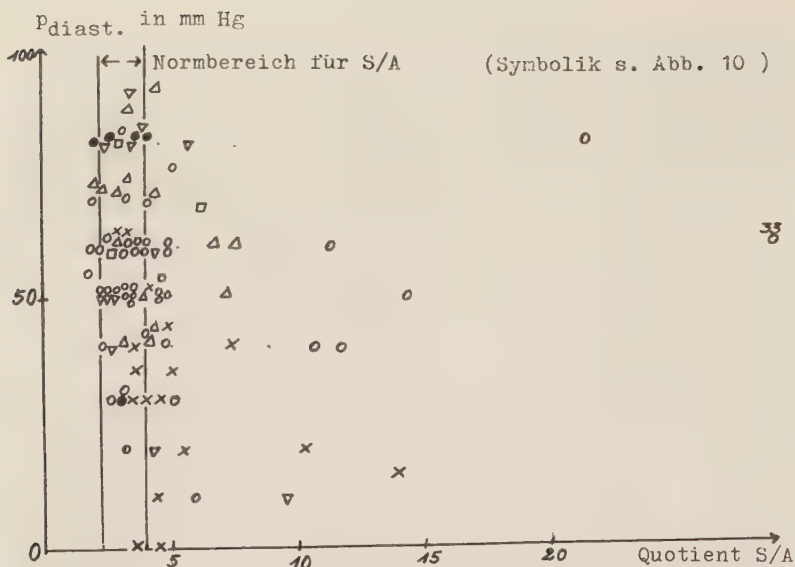
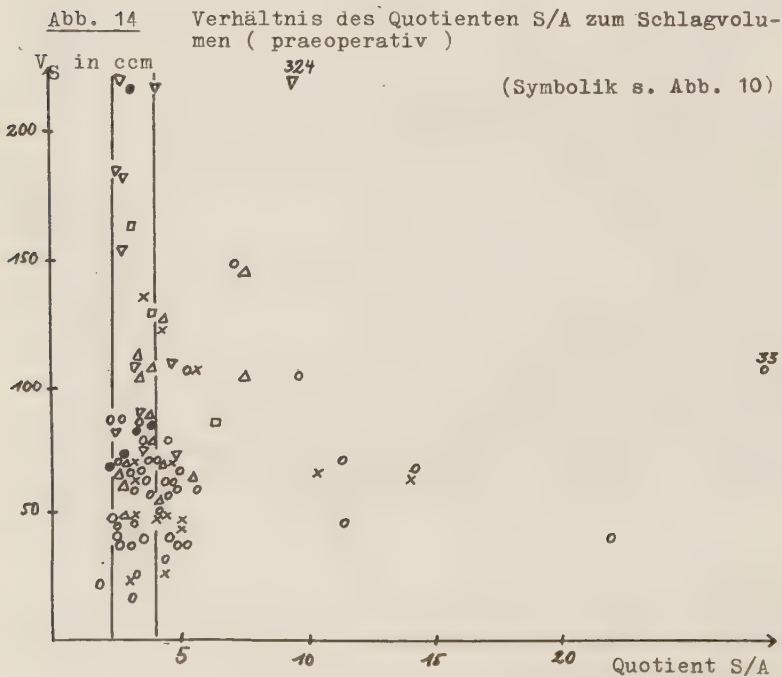


Abb. 13 Verhältnis des Quotienten S/A zum diastolischen Aortendruck (praeoperativ)



II. Kreislaufdynamik

1) Schlagvolumen V_S

Praeoperativ:

Infolge des offenen Ductus muß das Herz bei jeder Kontraktion zusätzlich zum normalen Schlagvolumen das Blut mitauswerfen, das über die Verbindung zur A. pulmonalis und den kleinen Kreislauf wieder zur linken Kammer zurückfließt. Das führt allmählich zu deren Überlastung, sowie zur Überlastung der Lungenstrombahn, was sich in Röntgenbild und EKG manifestiert.

Das Krankheitsgeschehen ist klinisch umso gravierender, je größer das in der Zeiteinheit durch den Ductus fließende Blutvolumen ist. Bei großen Kurzschlüssen kann es bis zu 70% des Schlagvolumens ausmachen (15). Eine Steigerung des pulmonalen Strömungswiderstandes erfolgt erst, wenn das Durchströmungsvolumen der Lunge mehr als 10 Liter/ Minute beträgt (13). Je kleiner das Druckgefälle zwischen Aorta und A. pulmonalis wird, desto weniger Blut fließt durch den Ductus, bis es bei Druckausgleich zu einem Kreuzshunt, bei Überwiegen des Pulmonaldrucks sogar zu einer Shuntumkehr kommt.

Je mehr Blut dem großen Kreislauf durch Abstrom in den kleinen verloren geht, desto tiefer sinkt der diastolische Druck in der Aorta und desto mehr wird die linke Kammer belastet. In der Literatur sind eindeutige Beziehungen zwischen der Größe des Ductus, der Blutdruckamplitude und der Herzgröße beschrieben (2). Auch unsere Abb. 15 bestätigt diesen direkten Zusammenhang zwischen der Blutdruckamplitude und dem von der linken Kammer ausgeworfenen Schlagvolumen. Infolge der erweiterten Amplitude ist der arterielle Mitteldruck in den meisten Fällen stark erniedrigt. Der Organismus versucht die Herztätigkeit durch vermehrte Impulse über den Sympathikus anzuregen, und das Minutenvolumen derart zu steigern, daß im großen Kreislauf kein Blutvolumenmangel herrscht, obwohl ihm das Shuntvolumen infolge der Rezirkulation durch die Lungenstrombahn verloren geht. Ist die Kompensation nicht möglich, ist das periphere Blutvolumen verringert.

Die Schlagvolumenberechnung nach BRÖMSER und RANKE ergibt meistens eine Schlagvolumensteigerung. Allerdings sind diese Werte nach LINKE (32) bei Patienten mit extremen Blutdruckamplituden nicht absolut, sondern nur richtungsmäßig zu werten. So sind auch die hohen Durchschnittswerte der Gruppen I - IV zu beurteilen, bei denen 30. - 40% aller Patienten eine Blutdruckamplitude von 70 mm Hg und mehr hatten.

Von den 8 Patienten zwischen 25 und 45 Jahren, einem Alter also, das der mittleren Lebenserwartung für Ductus Botalli - Patienten entspricht (1,36), haben dagegen fünf ein normales Schlagvolumen bei durchwegs normalen Blutdruckamplituden. Dies läßt auf eine geringe hämodynamische Wirksamkeit der Kurzschlußverbindung schließen. Dieser Befund stimmt auch mit den bei der Operation angetroffenen Gegebenheiten eines kleinen Ductus arteriosus überein.

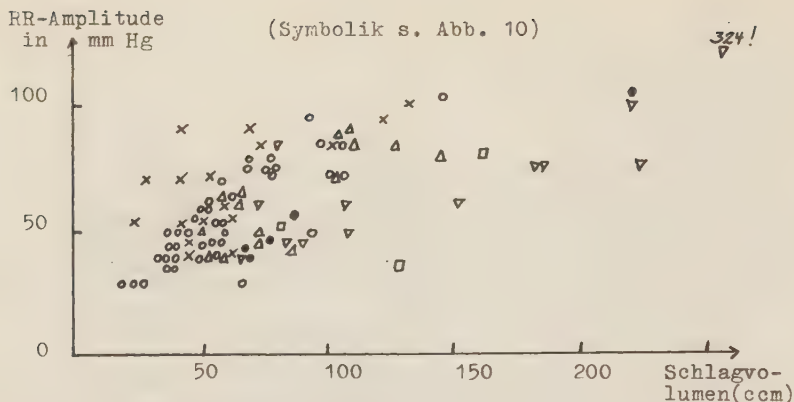


Abb. 15 Beziehung der Blutdruckamplitude zum Schlagvolumen (praeoperativ)

Postoperativ:

Mit dem operativen Verschluß des Ductus fällt die zusätzliche Volumenbelastung der linken Kammer weg, wodurch sich das Schlagvolumen stark verringert. Durch das bei den meisten Patienten auftretende Nachlassen der Herzkraft (siehe Besprechung des Quotienten S/A) wird die ausgeworfene Blutmenge unter Vergrößerung der Restblutmenge noch stärker reduziert, als dem Wegfall der Volumenbelastung entspräche. Das vorübergehende Nachlassen des Herztonus äußert sich in den ersten postoperativen Tagen in einer Vergrößerung des Herzens, die allmählich wieder zurückgeht.

Die in der Literatur beschriebene Normalisierung der Herzgröße und des EKG nach längeren Zeiträumen (2, 14, 30, 31) geht konform mit unserem Befund, daß sich nach Ablauf eines Jahres auch die Schlagvolumenverhältnisse weitgehend normalisiert haben.

2) Herzindex H_I

Praeoperativ:

Die zumeist vorliegende Vergrößerung des Herzindex beruht in erster Linie auf der Vergrößerung des Schlagvolumens. Daneben spielt aber auch die Tachykardie eine Rolle, die besonders bei jüngeren Kindern durch die ungewohnten Untersuchungsbedingungen mitausgelöst ist. Dadurch erhält man in manchen Fällen größere Werte, als unter absoluten Ruhebedingungen zu erwarten wäre. Extreme Vergrößerungen sind demnach mit Vorsicht zu bewerten.

Vereinzelte auftretende normale, bzw. leicht erniedrigte Indices resultieren aus normalen oder nur mäßig vergrößerten Schlagvolumina bei relativ langsamen Frequenzen. Gleichzeitig findet man bei diesen Patienten Dämpfungsquotienten unter 1,2, was auf eine normotone oder sogar vagotone Reaktionslage hinweist. Derartige Befunde sprechen für eine geringe hämodynamische Wirksamkeit des Shunts.

Postoperativ:

Die kurz postoperativ in den meisten Fällen auftretende Schlagvolumenabnahme ist teilweise mit einer Frequenzabnahme-, teilweise mit einer Zunahme verbunden. Diese Frequenzsteigerung reicht aber nur in ganz seltenen Fällen mit hoher Tachykardie aus, um die Volumenabnahme zu kompensieren, so daß der Herzindex in der überwiegenden Mehrzahl kleiner wird.

Ein Bestehenbleiben eines vergrößerten, wenn auch gegenüber dem praeoperativen Ausgangswert deutlich reduzierten Wertes ist meist durch Tachykardie bedingt. Zu kleine Indices ergeben sich häufig aus einer starken Reduzierung des Schlagvolumens bei normaler Frequenz.

Nach einem Jahr bestehen annähernd umgekehrte Verhältnisse. Die jetzt oft vorkommende Verkleinerung des Index beruht meist auf einer sehr langsamen Frequenz bei normalem Schlagvolumen. Die seltener auftretende Vergrößerung ist dagegen durch ein vergrößertes Schlagvolumen bei Normofrequenz bedingt.

3) Dämpfungsfaktor E/W

Praeoperativ:

Der Befund eines Dämpfungsfaktors, der meist über 1,2 vergrößert ist, ergibt sich aus der starken Herabsetzung des peripheren Widerstandes. Diese ist Folge des niedrigen arteriellen Mitteldrucks und des großen Schlagvolumens. Der elastische Widerstand ist abhängig von der altersbedingten Gefäßwandstruktur und von der Dehnung des Gefäßes. Er nimmt mit steigendem arteriellem Mitteldruck zu. Beim Ductus arteriosus Botalli ist er infolge dessen Erniedrigung ebenfalls gering.

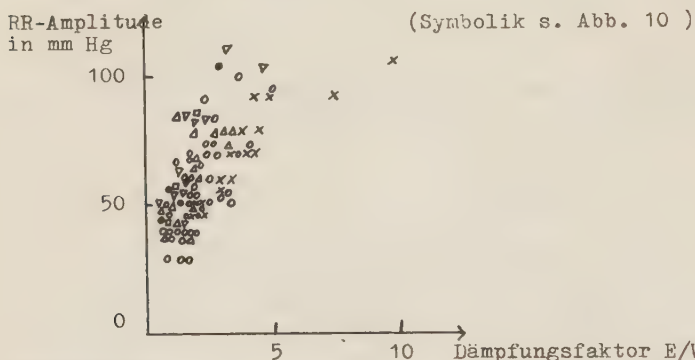
Mit Ausnahme der Herabsetzung des mittleren arteriellen Drucks lassen sich diese Ergebnisse in das Bild der klinischen Sympathikotonie oder Ergotropie einordnen, wie es WEZLER (41) und LINKE (32) beschrieben haben. Dazu gehören folgende Befunde: hohes Schlagvolumen, hohe Frequenz, hohes Minutenvolumen, große Blutdruckamplitude, verminderter peripherer Widerstand, eventuell leicht erhöhter systolischer Blutdruck, Dämpfungsfaktor $E/W > 1$ und erhöhte Herzarbeit. Nach LINKE (32) ist diese Reaktionslage u.a. bei der Aorteninsuffizienz, die ja dem Ductus Botalli in hämodynamischer Beziehung ähnlich ist, gesetzmäßig anzutreffen.

Die Vergrößerung des Quotienten ist umso ausgeprägter, je größer die Blutdruckamplitude ist. (Abb. 16) Sie findet sich in unserem Untersuchungsgut besonders eindrucksvoll bei den jüngeren Kindern. Der arithmetische Mittelwert der Gruppe I beträgt 3,55. In dieser Altersklasse finden sich auch besonders große Schlagvolumina und Herzindices bei einer stark beschleunigten Frequenz.

Bei den älteren Patienten der Gruppen V und VI wird der Dämpfungsfaktor zunehmend kleiner. Er liegt überwiegend unter 1,2, häufig sogar unter 0,8. Bei derartigen Patienten ist das Schlagvolumen und der Herzindex annähernd normal.

Aus diesen Ergebnissen kann man schließen, daß einem offenen Ductus arteriosus Botalli gerade im frühen Kindesalter eine große hämodynamische Bedeutung zukommt. Der jugendliche Organismus muß einen hohen Energieaufwand betreiben (Ergotropie bedeutet erhöhten Energieverbrauch), um eine Kompensation zu erreichen. Das ist neben der Verhütung anderer Komplikationen (14,21) mit ein Grund, den Ductus so früh wie möglich operativ zu verschließen.

Abb. 16 Beziehung der Blutdruckamplitude zum Quotienten E/W (praeeoperativ)



Postoperativ:

Neben der Entlastung des Herzens und kleinen Kreislaufs hat die Operation auch eine Umstellung der Reaktionslage des Organismus zur Folge. Bei zwei Drittel unserer Patienten steigt kurz postoperativ infolge der Schlagvolumenreduktion der periphere Widerstand steil an. Die Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks bewirkt eine leichte Zunahme des elastischen Widerstandes. Infolgedessen wird der Dämpfungsquotient in diesen Fällen kleiner.

Gleichzeitig tritt bei etwa der Hälfte unserer Patienten bereits einige Tage nach der Operation eine deutliche Abnahme der Herzfrequenz ein. Beim Rest bleibt sie noch längere Zeit hoch. Die Blutdruckamplitude wird in jedem Fall kleiner.

Nach einem Jahr ist der Dämpfungsfaktor meist kleiner als 1,2. Das spricht für eine normotone oder vagotone Reaktion. Man kann daraus schließen, daß sich der Organismus des Ductus Botalli-Patienten mehr oder minder schnell von seiner vorher ergotropen "Bereitschaftsstellung" erholt und nun im "Schongang" arbeitet. Statt zur Kompensation des Vitiums verwendet er seine Energien zur Restitution. Dementsprechend holen vorher in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgebliebene Kinder dieses Versäumnis sehr schnell nach. (2,14)

V. Zusammenfassung

Mit Hilfe der physikalischen Kreislaufanalyse nach BRÖMSEER und RANKE wird bei 95 Patienten mit offenem Ductus arteriosus Botalli die prae- und postoperative Herz- und Kreislaufdynamik untersucht. Dabei ergeben sich vor der Operation einige typische Befunde, wie zum Beispiel eine Verlängerung der Austreibungszeit, Verkürzung der Druckanstiegszeit, Vergrößerung des Herzleistungsquotienten, Vergrößerung des Schlagvolumens und Herzindex und sympathikotone Reaktionslage. Sie lassen in Kombination mit dem Elektrokardiogramm und dem Phonokardiogramm Rückschlüsse auf die hämodynamische Wirksamkeit des Shunts zu.

Die geringe Belastung des Patienten macht das Verfahren für die postoperative Verlaufskontrolle besonders geeignet. Diese zeigt im Laufe eines Jahres eine ausgeprägte Tendenz zur Normalisierung vorher pathologischer Befunde. Zusammen mit der parallel verlaufenden Normalisierung von EKG und Herzgröße im Röntgenbild spricht das für einen guten Operationserfolg. Man sollte deshalb die Forderung, den offenen Ductus arteriosus Botalli so frühzeitig wie möglich zu operieren, uneingeschränkt bejahen.

Literaturverzeichnis

- 1) ABBOT, M.E.: Atlas of Congenital heart disease. New York 1936
- 2) ASH, R. und D.Fischer: Manifestations and results of treatment of Patent ductus arteriosus in infancy and childhood. Pediatrics 16 (1955) 695
- 3) BAUERSFELD, R.S., P.C.Adkins und E.M.Kent: Patent ductus arteriosus in infancy. J. thorac. surg. 33 (1957) 123
- 4) BLUMBERGER, K.J.: Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreislaufforschg. 6 (1940) 203
- 5) BLUMBERGER, K.J.: Was sagt das Größenverhältnis Austreibungszeit/Anspannungszeit über die Arbeit des Herzens aus? Klin. Wschr. 20 (1941) 681; Fortsetzung in Klin. Wschr. 20 (1941) 708
- 6) BLUMBERGER, K.J.: Die Dynamik des insuffizienten linken Herzens. Klin. Wschr. 26 (1948) 353
- 7) BLUMBERGER, K.J.: Die Herzinsuffizienz. Klinik der Gegenwart 6 (1957) 1
- 8) BLUMBERGER, K.J.: Die Herzdynamik in der klinischen Diagnostik. Kreislaufmessungen. 1. Freiburger Kolloquium. Herausgeber A.Weber und K.J.Blumberger
- 9) BOLT, W.: Die hämodynamischen Kreislaufgrößen im Kindesalter. Klin. Wschr. 26 (1948) 590
- 10) BRÖMSER, Ph. und O.F.Ranke: Über die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigem Weg. Z. Biol. 90 (1930) 467
- 11) BRÖMSER, Ph: Beitrag zur Windkesseltheorie des Kreislaufs. Z. Biol. 93 (1932) 149
- 12) BRÖMSER, Ph. und O.F.Ranke: Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. Z. Kreislaufforschg. 25 (1933) 11
- 13) DEXTER, L., W.Dow, F.W.Haynes, J.L.Wittenberger, E.G.Ferris, W.F.Goodale und H.K.Hellems: Studies of pulmonary circulation in man at rest. Normal variation and interrelations between increased pulmonary blood flow, elevated pulmonary arterial pressure, and high pulmonary "capillary" pressures. J.Clin.Invest. 29 (1950) 602
- 14) EKSTRÖM, G.: Patent ductus arteriosus. Handb. f. Thoraxchirurg. II (1939) 439
- 15) EPPINGER, E., S.Burwell und R.Gross: Effects of Patent ductus arteriosus on circulation. J.Clin.Invest. 20 (1941) 127
- 16) FRANK, O.: Zur Dynamik des Herzmuskels. Z.Biol. 32 (1895) 370
- 17) FRANK, O.: Die Grundform des arteriellen Pulses. Z.Biol. 37 (1899) 370

- 18) GEBHARDT, W., E. Nellinger und H. Reindell: Die physikalischen Kreislaufanalysen nach Wezler-Böger und Brömser-Ranke. (Ein Methodenvergleich) Arch. Kreislaufforschg. 49 (1966) 49
- 19) GEBHARDT, W.: Zur Dynamik des gesunden und kranken menschlichen Herzens. Forum cardiologicum 10 in der Studienreihe Boehringer-Mannheim (1967)
- 20) GRÄSSNER, H. und H. Jungmann: Der Einfluß von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Krankheiten auf die Schlagvolumenbestimmung nach Wezler und Böger und nach Brömser und Ranke. Z. Kreislaufforschg. 54 (1965) 777
- 21) GROSSE-BROCKHOFF, F., F. Loogen und A. Schaeede: Spezielle Untersuchungsmethoden bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Handb. Inn. Med. IX, 3. S. 1242. Springer - Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- 22) GROSSE-BROCKHOFF, F. und S. Effert: Herz- und Gefäßkrankheiten. Lehrb. Inn. Med. von H. Dennig. 7. Auflage
- 23) HAGER, W. und H. Müller: Die diagnostische Bedeutung des Intervalls Q-I. Herzton im Phonokardiogramm. 2. Mitteilung: Das Q-I Intervall bei Ductus arteriosus aper-tus, Ventrikelseptumdefekt und Vorhofdefekt. Z. Kreislaufforschg. 54 (1965) 1149
- 24) HOCKERTS, Th.: Untersuchungen zur Dynamik des gesunden kindlichen Herzens. Z. Kinderheilk. 69 (1951) 431
- 25) HOCKERTS, Th.: Untersuchungen über die Dauer der isometrischen Kontraktionsphase des gesunden kindlichen Herzens. Z. Kinderheilk. 71 (1952) 216
- 26) HOLLDACK, K.: Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik. Arch. Klin. Med. 198 (1951) 71
- 27) HOLLDACK, K.: Die Verwendung der Pulscurvenregistrierung in der Herzdiagnostik. Z. ärztl. Fortbild. 56 (1967) 153
- 28) KARNEGIS, J. N. und Y. Wang: The phonocardiographic Q-I interval in patients with ventricular septal defect and left-to-right shunt. Clin. Res. 9 (1961) 141
- 29) KARNEGIS, J. N. und Y. Wang: The Q-I interval of the phonocardiogram in patients with ventricular septal defect, patent ductus arteriosus and Blalock anastomosis. Americ. J. Cardiol. 11 (1963) 452
- 30) KRAUSS, H., K. Musshoff, P. Frisch, H. Reindell und H. Klepzig: Größen- und Formänderungen des Herzens und der Lungengefäße nach Unterbindung eines offenen Ductus arteriosus Botalli. Dtsch. med. Wschr. 83 (1958) 530
- 31) KRAUSS, H., F. Kümmerle, W. Overbeck, H. Steim und H. Reindell: Erfahrungen und Ergebnisse beim Verschluß des offenen Ductus Botalli. Dtsch. med. Wschr. 86 (1961) 635

- 32) LINKE, H.: Die physikalische Kreislaufanalyse. Kreislaufmessungen. 1. Freiburger Kolloquium. Herausgeber A. Weber und K. J. Blumberger
- 33) LINZBACH, A. J.: Struktur und Funktion des gesunden und kranken Herzens. Funktionsdiagnostik des Herzens. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958
- 34) MEINERS, S.: Meßmethoden zur Analyse der Herz- und Kreislaufdynamik. Kreislaufmessungen. 1. Freiburger Kolloquium. Herausgeber A. Weber und K. J. Blumberger
- 35) RANKE, O. F.: Die Theorie der physikalischen Schlagvolumenbestimmung. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 15 (1949) 1
- 36) SHAPIRO, M. J. und A. Keys: Prognosis of untreated ductus arteriosus and results of surgical intervention. Clinical series of 50 cases and analysis of 139 operations. Amer. J. med. Sci. 206 (1943) 174
- 37) STARLING, E. H.: Das Gesetz der Herzarbeit. E. Bircher, Berlin und Bern 1920
- 38) STRAUB, H.: Dynamik des Säugetierherzens. Dtsch. Arch. klin. Med. 115 (1914) 531
- 39) WETTERER, E. und B. Deppe: Neuere Fortschritte der physikalischen Schlagvolumenbestimmung. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 15 (1949) 91
- 40) WEZLER, K. und R. Thauer: Prüfung der physikalischen Schlagvolumenmethoden durch Vergleich mit dem Fick'schen Prinzip. Z. exp. Med. 109 (1949) 249
- 41) WEZLER, K.: Die Anwendung der physikalischen Methoden der Schlagvolumenbestimmung. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 15 (1949) 18
- 42) ZIEGLER, R. F.: The importance of patent ductus arteriosus in infants. Amer. Heart J. 43 (1952) 553

Lebenslauf

Ich bin am 16.8.1943 als einziges Kind des Versicherungskaufmanns Franz Eickeler in München geboren. Nachdem meine Eltern dort Totalbombenschaden erlitten hatten, zogen sie 1944 nach Regensburg. Dort besuchte ich 4 Jahre lang die Volksschule und anschließend 9 Jahre lang das Neue Gymnasium. 1962 legte ich das Abitur ab. 1963 begann ich an der Friedrich- Alexander-Universität mit dem Medizinstudium, das ich nach 11 Semestern mit der Staatsexamensnote "Sehr gut" abschloß. Zur Zeit bin ich in der Universitätsnervenklinik Erlangen als Medizinalassistentin tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
